

La fisiopatología como base del diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en cirrosis

Marbella Haddad-Toledo,¹ Yukiko Harumi Yamasaki-Ramos,²
Arturo Aurelio Ortiz-Olivarez,³ Luis Humberto Torres-Pérez⁴

Pathophysiology as a cornerstone for the diagnosis and treatment of acute kidney injury in cirrhosis

Recibido: 23 de enero de 2026
Aceptado: 22 de mayo de 2026

Resumen

La lesión renal aguda se define como el deterioro repentino de la función renal, caracterizado por un aumento en los niveles de creatinina superior a 1.5 mg/dL. El síndrome hepatorenal (SHR) es una alteración funcional que se presenta en pacientes con cirrosis, como consecuencia de anormalidades circulatorias provocadas por la sobreactivación de sistemas vasoactivos y mediadores del daño. El propósito de este trabajo es revisar las nuevas propuestas de definición, clasificación, teorías fisiopatológicas como base del diagnóstico y tratamiento del SHR. Se realizó una revisión de 30 fuentes bibliográficas en inglés obtenidas de revistas internacionales. El Consenso Internacional de Ascitis redefine la enfermedad renal en el contexto del SHR en dos categorías: SHR-AKI (agudo) y SHR-NAKI (no agudo). La patogenia continúa en estudio y se relaciona con el desarrollo de hipertensión portal, la cual genera un estado proinflamatorio que contribuye a la disfunción sistémica, siendo los cambios hemodinámicos el principal factor desencadenante. El tratamiento principal se basa en la administración oportuna de albúmina y vasoconstrictores para prevenir complicaciones irreversibles. Se están investigando nuevas terapias, como el uso de TIPS, así como nuevas perspectivas sobre el trasplante hepático y renal conjunto. sitios anatómicos y pronóstico en un centro de atención terciaria.

PALABRAS CLAVE

Ciencias médicas; Tratamiento médico; Control de enfermedad.

Abstract

Acute kidney injury is defined as the sudden deterioration of kidney function, characterized by an increase in creatinine levels greater than 1.5 mg/dL. Hepatorenal syndrome (HRS) is a functional alteration that occurs in patients with cirrhosis, as a consequence of circulatory abnormalities caused by the overactivation of vasoactive systems and damage mediators.

The purpose of this review is to review the new proposals for definition, classification, and pathophysiological theories as a basis for the diagnosis and treatment of HRS. A review of 30 bibliographic sources in English obtained from international journals was carried out.

The International Ascites Consensus redefines kidney disease in the context of SHR into two categories: HRS-AKI (acute) and HRS-NAKI (non-acute). The pathogenesis continues to be studied and is related to the development of portal hypertension, which generates a pro-inflammatory state that contributes to systemic dysfunction, with hemodynamic changes being the main triggering factor.

The main treatment is based on the timely administration of albumin and vasoconstrictors to prevent irreversible complications. New therapies are being investigated, such as the use of TIPS, as well as new perspectives on joint liver and kidney transplantation.

KEY WORDS:

Clinical medicine; Medical treatment; Disease control.

¹ Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 20, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1844-7017>. marbella.haddad@gmail.com. ² Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 20, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6607-1336>. ³ Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 6, México. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7593-6035>. ⁴ Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Puebla, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3256-0478>.

Introducción

La lesión renal aguda (LRA) es una condición común que coexiste en pacientes con hepatopatía crónica. El síndrome hepatorrenal (SHR) se ha definido como una alteración funcional en pacientes con cirrosis, asociada a anormalidades circulatorias provocadas por la sobreactivación de sistemas vasoactivos. En 2007, el Club Internacional de la Ascitis (ICA) estableció una clasificación del SHR en dos tipos: el tipo 1, que se caracteriza por un deterioro rápido precipitado por un evento agudo (como hemorragia digestiva, infección bacteriana, paracentesis de gran volumen, o infección); y el tipo 2, que es una afección progresiva y lenta, frecuentemente vinculada con ascitis refractaria y que puede ocurrir sin un evento desencadenante. Aunque su fisiopatología sigue siendo un tema de debate, la hipótesis principal sobre su desarrollo se basa en la teoría de la vasodilatación esplácnica. En los últimos años, en el campo de la hepatología, se ha abandonado la clasificación del SHR en tipo 1 y tipo 2, adoptando una nueva definición basada en el aumento de creatinina, la respuesta a la expansión de volumen y la suspensión de nefrotóxicos.

Anteriormente, se conocía poco sobre la coexistencia de cirrosis con nefropatía estructural en estos pacientes. Sin embargo, en la actualidad, este fenómeno se ha vuelto un problema frecuente, lo que ha generado la necesidad de redefinir este concepto.

Métodos

En esta revisión se llevó a cabo una búsqueda en PubMed, obteniendo un total de 30 fuentes que abarcan la bibliografía desde 2019 hasta 2024. La mayoría de los estudios son de carácter internacional, publicados en revistas de alto impacto, e incluyen guías tanto americanas como europeas, así como revisiones internacionales de la literatura. El propósito de esta revisión es revisar las nuevas propuestas de definición, cambios en la clasificación, teorías fisiopatológicas como base del diagnóstico y tratamiento del SHR, basándonos en la literatura disponible. Resultados:

Definición: lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal.

En la última década, se ha intentado definir la lesión renal en pacientes con cirrosis como la elevación súbita de los niveles de creatinina en aquellos con hipertensión portal significativa, sin evidencia de daño renal estructural. En 2007, el Club Internacional de la Ascitis (ICA) definió el síndrome hepatorrenal (SHR) como la presencia de cirrosis y ascitis con un aumento en los valores de creatinina sérica por encima de 1.5 mg/dL, sin mejoría después de 2 días de tratamiento con albúmina, en ausencia de choque, con morfología renal normal y tras la suspensión de nefrotóxicos¹.

En 2012, la Acute Disease Quality Initiative (ADQI) amplió esta definición, estableciendo que la lesión renal se caracteriza por un aumento en el valor basal de creatinina superior a 0.3 mg/dL en un periodo de 48 horas, o un incremento de 1.5 veces respecto a su valor basal. Actualmente, se ha adoptado una combinación de ambas propuestas, abandonando los términos de SHR tipo 1 y tipo 2. En su lugar, se redefine la entidad como síndrome hepatorrenal con lesión renal aguda (SHR-AKI) y síndrome hepatorrenal sin lesión renal aguda (SHR-NAKI)². (Cuadro 1)

Cuadro 1
Definición anterior y nueva del síndrome hepatorrenal.

Clasificación antigua	Clasificación actual	Criterios
HRS – tipo 1	HRS – AKI	Aumento de la Crs ≥ 0.3 mg/dL en 48 horas o: Aumento de la Crs ≥ 1.5 veces del valor basal sin respuesta a la suspensión de diuréticos y al reto con albúmina al 20 o 25 % 1g/kg/día.
HRS – tipo 2	HRS – NAKI HRS – AKD HRS – CKD	TFG < 60 mL/min por 1.73 m^2 por menos de tres meses en ausencia de otras causas potenciales de daño renal Incremento de la Crs $< 50\%$ en al menos 3 meses TFG < 60 mL/min por 1.73 m^2 por más de 3 meses en ausencia de otras causas potenciales de daño renal

Fuente: Elaboración propia adaptado de Matchett CL, Simonetto DA, Kamath PS. Simonetto DA, Kamath PS. 2023.

Fisiopatología

Cirrosis, hipertensión portal y alteraciones hemodinámicas

El desarrollo de hipertensión portal es consecuencia de los cambios morfológicos en el parénquima hepático, los cuales generan un estado proinflamatorio con la liberación de citocinas inflamatorias, como tromboxano A2 y endotelina 1. Estas sustancias provocan disfunción endotelial, daño sinusoidal y un aumento en las resistencias vasculares intrahepáticas³.

Disfunción circulatoria sistémica e hipoperfusión renal

La liberación de citocinas inflamatorias induce vasodilatación, lo que disminuye las resistencias vasculares periféricas y el volumen circulante efectivo, incrementando el gasto cardíaco y generando un estado hiperdinámico. Cuando este mecanismo compensatorio falla, se activa el sistema simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona con el objetivo de restaurar el volumen circulatorio⁴.

Pérdida de la autorregulación renal

La autorregulación renal depende de una perfusión sistémica adecuada. En personas sanas, esta se mantiene con una presión arterial media entre 150 y 65 mmHg. Sin embargo, cuando la presión arterial cae entre 90 y 65 mmHg, se altera la función renal. La sobreactivación de los sistemas compensatorios contribuye a la pérdida de la capacidad de adaptación renal⁵.

Traslocación bacteriana e inflamación

En los estadios avanzados de la cirrosis, se incrementa la permeabilidad intestinal, lo que facilita la traslocación bacteriana y eleva los niveles de citocinas inflamatorias. Estas citocinas, a su vez, estimulan la producción de especies reactivas del óxido nítrico, provocando vasodilatación esplácnica y daño tubular⁶.

Hipertensión intraabdominal:

Existen dos mecanismos que predisponen a la lesión renal en este contexto. Primero, la paracentesis de gran volumen, que se asocia con alteraciones hemodinámicas. Un estudio realizado por Ginès y colaboradores en 1987 en el Hospital Clinic Barcelona demostró que la incidencia de lesión renal disminuía en los pacientes que recibían albúmina tras la paracentesis. Segundo, la ascitis a tensión puede inducir un síndrome compartimental abdominal, incrementando la presión en la vena renal^{3,7}.

Cardiomiopatía cirrótica

En la cirrosis, el estado hiperdinámico inicial progresa hacia una disfunción diastólica, alteraciones en la conducción y una incompetencia cronotrópica, lo que reduce el gasto cardíaco. En 2019, la revista de medicina cardiorrenal introdujo el término “síndrome hepatocardiorrenal”, que describe cómo estos cambios conducen a una disminución de la tasa de filtrado glomerular, aumentando el riesgo de lesión renal⁸.

Hiperbilirrubinemia y nefropatía colémica

La nefropatía colémica es el resultado de un estado de colestasis, ya sea por obstrucción o agudización, caracterizado por hiperbilirrubinemia. Niveles de bilirrubina superiores a 15 mg/dL aumentan el riesgo de formar cilindros de sales biliares, lo que puede causar daño tubular. Los ácidos biliares también contribuyen a este daño^{7,9}.

Factores de riesgo y prevención

Los predictores del desarrollo de lesión renal incluyen hiponatremia, elevación de los niveles de renina plasmática y la severidad de la ascitis. El factor precipitante más comúnmente identificado es la paracentesis de gran volumen (drenaje superior a 5 litros) sin reposición de albúmina. Otras causas incluyen cambios agudos en el estado hemodinámico, como la peritonitis bacteriana espontánea y la hemorragia digestiva¹⁰.

Diagnóstico y diagnósticos diferenciales

Para establecer el diagnóstico, es fundamental conocer los criterios definidos por el Consenso Internacional de Ascitis, establecidos en 2015 y revisados nuevamente en 2018, que introducen las categorías de SHR-AKI y SHR-NAKI. Además, la lesión renal en SHR-AKI se subdivide en tres tipos según el grado de elevación de la creatinina sérica, lo cual es clave para determinar el enfoque terapéutico¹¹. (Cuadro 2)

No obstante, no todo daño renal en pacientes con cirrosis se clasifica como SHR-AKI; también existen otras causas comunes de lesión renal, por lo que es crucial diferenciar las etiologías para ofrecer un pronóstico adecuado y definir el tratamiento. El diagnóstico de SHR-AKI requiere la ausencia de choque, proteinuria y microhematuria, además de la ausencia de alteraciones estructurales (Cuadro III). Sin embargo, cumplir con estos criterios no excluye la posibilidad de daño tubular, por lo que no se puede descartar completamente la necrosis tubular aguda. En estos casos, el uso de biomarcadores puede ayudar a establecer un diagnóstico más preciso¹¹.

Entre los biomarcadores más estudiados para el daño tubular se encuentran la proteína asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL) y la interleucina-18 (IL-18). NGAL es una proteína expresada durante el daño al epitelio tubular, cuya presencia en la orina con valores mayores a 220 microgramos/gramo, es un indicador preciso para el diagnóstico de necrosis tubular aguda (NTA). Por su parte, la IL-18 es una citocina proinflamatoria liberada en el túbulo proximal durante el daño tubular, y se ha observado que sus niveles están elevados en pacientes con cirrosis y NTA^{11,12}. (Figura 1)

Tratamiento

El reconocimiento temprano y la implementación inmediata del tratamiento son cruciales para mejorar el pronóstico del paciente.

Cuadro 2
Estadios HRS – AKI

Estadios de lesión renal aguda establecidos por el Club Internacional de Ascitis
Estadio 1: Aumento de la Crs ≥ 0.3 mg/dL o incremento de la Crs ≤ 1.5 o más de 2 veces sobre el valor de creatinina basal. Estadio 1a: creatinina menor a 1.5 mg/dL. Estadio 1b: creatinina mayor o igual a 1.5 mg/dL
Estadio 2: Aumento de la Crs al menos 2 a 3 veces sobre el valor de creatinina basal
Estadio 3: Aumento de la Crs al menos 3 veces sobre el valor de creatinina basal o Crs ≥ 4.0 mg/dL con un incremento agudo mayor o igual a 0.3 mg/dL o la necesidad de iniciar terapia de sustitución renal

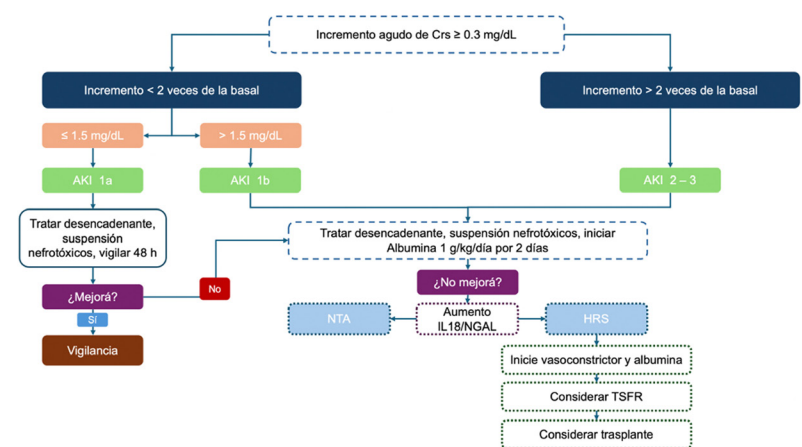
Fuente: Elaboración propia adaptado de Khemichian S et al, 2021.

Cuadro 3
Criterios afección renal

Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal
Cirrosis y ascitis, diagnóstico de ICA – AKI por criterios de ICA 2015, ausencia de estado de choque, sin respuesta a la suspensión de diuréticos y expansores de volumen, sin uso reciente de nefrotóxicos, sin alteración renal estructural (proteinuria < 500 mg/dl, microhematuria < 50 eritrocitos/campo, ultrasonido renal normal)

Fuente: Elaboración propia.

Figura 1
Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la lesión renal aguda en insuficiencia hepática crónica



Fuente: Elaboración propia adaptado de Simonetto DA, Glnes P, Kamath PS. 2020.

Medidas generales

Se deben suspender los nefrotóxicos (como AINEs y contrastes), vasodilatadores, betabloqueadores y diuréticos, así como identificar y abordar el factor precipitante, que puede ser hemorragia, infección o paracentesis de gran volumen. En el estadio 1A de AKI, aproximadamente el 90% de los casos se resuelven con la eliminación del factor precipitante. En contraste, en el estadio 1B, solo el 50% de los casos mejoran con la suspensión del desencadenante, y se pueden requerir expansores de volumen como la albúmina¹³.

Albúmina

La infusión de albúmina es fundamental en el tratamiento, actuando como expansor de volumen, antioxidante e inmunomodulador, con efecto inotrópico positivo. Se recomienda su uso a partir del estadio 1B, a razón de 1 g/kg/día durante 48 horas. Su eficacia también se ha evidenciado en la profilaxis de la lesión renal en pacientes con ascitis y otras descompensaciones. El estudio italiano ANSWER (administración de albúmina a largo plazo en cirrosis descompensada), publicado en 2018, demostró que la administración prolongada de albúmina reduce la mortalidad y descompensación en un 38% (IC del 95%: 0.40-0.95), prolongando la supervivencia y modificando el curso de la enfermedad¹⁴. El estudio PRECIOSA, publicado en 2019, evalúa la dosis de albúmina para normalizar su concentración sérica durante 12 semanas para mejorar la disfunción circulatoria y el estado proinflamatorio. En este estudio, se observó una mejora con una dosis incrementada a 1.5 g/kg cada 2 semanas. La finalización del estudio está prevista para mayo de 2024¹⁵.

Vasoconstrictores

La vasodilatación esplácnica, que reduce la circulación portal y provoca hipoperfusión renal, es el punto clave en la fisiopatología del SHR. Los vasoconstrictores utilizados en el tratamiento incluyen terlipresina, norepinefrina, octreotida y midodrina¹⁶. La guía de práctica clínica 2023 de la American Gastroenterology Association recomienda terlipresina como primera línea de tratamiento para SHR-AKI. Este fármaco, un análogo sintético de la vasopresina, se administra en bolos intravenosos (0.5 mg a 1 mg cada 4 a 6 horas, hasta 2 mg cada 4 horas) o en infusión continua (1 mg/día a 12 mg/día), ajustando la dosis según la respuesta renal en un período de 14 días^{17,18}.

La norepinefrina, agonista alfa-1 adrenérgico, se administra en infusión continua a una dosis de 0.5 mg/h, titulando hasta lograr un aumento de 10 mmHg en la presión arterial media, con una reversión de la lesión renal en un 40-70%. El octreotide, análogo de la somatostatina, se usa en combinación con midodrina; se administra vía subcutánea (100-200 mcg/día) o en infusión continua (50 mcg/hr), mientras que midodrina, agonista alfa-1 adrenérgico, se toma por vía oral en dosis de 5-15 mg cada 8 horas¹⁹.

El estudio CONFIRM, publicado en 2021, mostró que la combinación de terlipresina y albúmina revertía el SHR en un 39% de los casos frente al 18% en comparación con el placebo y proporcionaba un tiempo libre de reemplazo renal al día 30 del 34% frente al 17%. Sin embargo, se observaron efectos adversos más frecuentes con terlipresina, como dolor abdominal, náuseas, diarrea e insuficiencia respiratoria, en comparación con el placebo²⁰. El estudio de Vinod Arora y colaboradores comparó la eficacia de terlipresina y norepinefrina en pacientes con SHR y falla hepática aguda sobre crónica, encontrando una mayor respuesta con terlipresina al día 4 (26.1% frente a 11.7%; $p=0.004$) y una reducción significativa en la necesidad de reemplazo renal (80% frente a 56.6%; $p=0.006$), mejorando la supervivencia en un 28%²¹.

Evaluación de la respuesta al tratamiento

Se conocen dos definiciones de respuesta al tratamiento: respuesta completa (disminución de la creatinina a menos de 1.5 mg/dL o reducción mayor a 0.3 mg/dL) y respuesta parcial (mejoría en la función renal, pero no mayor a 0.3 mg/dL). Los predictores de falta de respuesta incluyen niveles elevados de creatinina, un puntaje MELD alto en enfermedad hepática terminal, sepsis y un puntaje alto de CLIF en falla hepática aguda sobre crónica^{19,20}.

Cuadro 4
Criterios de uso de TIPS

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Insuficiencia cardíaca congestiva Hipertensión pulmonar grave Múltiples quistes hepáticos Infección sistémica no controlada Obstrucción biliar no tratada	INR > 5 Trombocitopenia < 20,000/cm ³ Hipertensión pulmonar moderada Trombosis vena porta

Fuente: Elaboración propia.

Otras terapias

Shunt portosistémico transyugular intrahepático (TIPS)

El uso de TIPS puede tratar la hipertensión portal, aliviando la presión en los sinusoides hepáticos y aumentando el volumen sanguíneo efectivo. La revisión de 2019 por García-Pagán y colaboradores mostró que el TIPS mejora el control de la ascitis, basado en 7 ensayos clínicos²². El estudio NASTRA, pionero en la eficacia del TIPS, indicó que es superior para la ascitis recurrente ($p=0.001$), aunque no mostró diferencias significativas en supervivencia o tiempo libre de trasplante²³. El estudio de Sellers y colaboradores encontró que el fracaso del tratamiento con paracentesis y albúmina era más frecuente en comparación con el uso de TIPS, con una recurrencia del 42% frente al 89% con TIPS ($p=0.0001$), y mejor supervivencia²⁴. El metaanálisis de T. Song y colaboradores en 2018 mostró una mejora en la función renal con su uso en hasta un 84% de los pacientes (IC del 95%: 83-95% $p < 0.005$). La selección de pacientes para TIPS debe ser individualizada, considerando sus contraindicaciones²⁵. (Cuadro 4)

Terapia de reemplazo renal (TRR) y trasplante

La terapia de reemplazo renal (TRR) se utiliza como un puente entre la recuperación y el trasplante hepático. Un estudio de cohorte realizado en 2018 por la Sociedad Americana de Nefrología reportó que solo el 15% de los pacientes seguían vivos a los 6 meses de haber iniciado la TRR, concluyendo que las tasas de mortalidad eran extremadamente altas cuando la TRR se empleaba de manera aislada y no como una terapia puente²⁶.

El trasplante hepático y renal simultáneo es una opción terapéutica para pacientes con lesión renal sostenida antes del trasplante hepático, que difícilmente mejorará después del mismo²⁷. En 2017, la Red de Adquisición y Trasplante de Órganos de Estados Unidos aprobó criterios de elegibilidad para el trasplante doble, como una tasa de filtración glomerular (TFG) ≤ 60 mL/min durante más de 90 días, y al menos uno de los siguientes: TRR en diálisis o TFG ≤ 30 mL/min al momento de enlistarse. Por ello, los pacientes con disfunción renal persistente y una TFG < 20 mL/min deben ser priorizados²⁸.

A pesar de un trasplante hepático exitoso, no se excluye la posibilidad de desarrollar enfermedad renal, la cual puede estar condicionada por factores del receptor, lesión renal perioperatoria y nefrotoxicidad por inhibidores de calcineurina. El estudio PRESERVE buscó desarrollar modelos clínicos para predecir el deterioro de la función renal basado en variables clínicas (edad mayor a 50 años, raza blanca, género masculino, infección por hepatitis C) y bioquímicas (microglobulina, antígeno CD40), las cuales se asociaban con deterioro temprano. Este modelo ayuda a identificar a receptores con mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica y facilita la implementación de estrategias proactivas para la preservación renal^{29,30}.

Discusión

El paciente con insuficiencia hepática crónica, debido a los cambios morfológicos que generan hipertensión portal, experimenta un estado proinflamatorio con liberación de citocinas inflamatorias. Estas provocan vasodilatación y contribuyen al desarrollo de lesión renal. El concepto de lesión renal en este contexto no es reciente, ni excluye la posibilidad de coexistir con otras entidades distintas al síndrome hepatorenal. Como se revisó, el Consenso Internacional de Ascitis ha sido actualizado continuamente, adoptando una nueva definición basada en los niveles de creatinina sérica y su elevación respecto al valor basal^{1,2}. Actualmente, las guías internacionales establecen la distinción entre HRS-AKI (lesión renal aguda) y HRS-NAKI (sin lesión renal aguda) para guiar el diagnóstico y tratamiento.

Es importante señalar que la lesión renal en estos pacientes no es un fenómeno aislado, ya que se ha encontrado evidencia de su relación con estados de descompensación, especialmente aquellos caracterizados por pérdida de volumen intravascular y estados inflamatorios agudos³.

La nueva clasificación orienta el tratamiento para mitigar complicaciones irreversibles. El pilar de este manejo incluye la optimización del equilibrio hídrico, la suspensión de fármacos nefrotóxicos, y el inicio de expansores de volumen, como la administración de albúmina humana. Ensayos clínicos como el estudio ANSWER y PRECIOSA avalan el uso profiláctico periódico de albúmina, que ha sido aprobado para prevenir complicaciones^{14,15}.

Dado el estado de vasodilatación característico, el uso de vasoconstrictores en combinación con albúmina es clave, siendo la terlipresina el tratamiento de elección. En el estudio CONFIRM se demostró que mejora la función renal, a pesar de algunos efectos adversos como dolor abdominal, diarrea, cefalea e insuficiencia respiratoria. Además, estudios clínicos han mostrado la superioridad de la terlipresina frente a otros vasoconstrictores²⁰.

Aunque la hepatopatía crónica no contraindica la terapia de sustitución renal, la Sociedad de Nefrología sugiere que esta solo debe ser considerada como una terapia puente en espera de trasplante hepático. El trasplante hepático combinado con trasplante renal sigue siendo objeto de estudio, ya que la hipertensión portal es el principal factor desencadenante de las complicaciones. Es impredecible si un trasplante hepático por sí solo mejorará la función renal, y hasta en el 40% de los casos puede ser necesario recurrir a un trasplante renal conjunto²⁶.

Nuevas terapias continúan siendo evaluadas, como el uso de TIPS, que ha demostrado ser superior al tratamiento farmacológico en pacientes con hipertensión portal y descompensación persistente²⁵.

En resumen, este análisis proporciona un panorama integral de la lesión renal aguda en insuficiencia hepática crónica, destacando las nuevas definiciones y la importancia de un tratamiento oportuno para prevenir complicaciones fatales.

Conclusiones

La lesión renal aguda es una condición común en pacientes con hepatopatía crónica. La nueva definición del Consenso Internacional de Ascitis ofrece un enfoque más claro para estratificar la gravedad y optimizar el tratamiento, lo que puede ayudar a prevenir desenlaces desfavorables. El uso de expansores de volumen ha demostrado mejorar la función renal y prevenir complicaciones. Sin embargo, aunque estudios clínicos avalan el uso periódico de albúmina para prevenir descompensaciones, en nuestra realidad su aplicación puede verse limitada por los costos, lo que dificulta su implementación práctica.

El uso de vasoconstrictores es crucial acorde a la fisiopatología. No obstante, su administración requiere un monitoreo estricto, ya que sus efectos adversos pueden ser graves y potencialmente mortales.

Nuevas terapias, como el uso de TIPS, han mostrado mayor eficacia en comparación con el tratamiento farmacológico convencional. Sin embargo, es importante recordar que estas terapias no retrasan ni curan la enfermedad subyacente.

El trasplante hepático sigue siendo la única cura definitiva, especialmente cuando se combina con el trasplante renal. No obstante, la disponibilidad de equipos de trasplante y donantes puede ser limitada. Por ello, el manejo de la lesión renal aguda en pacientes con hepatopatía debe ser integral, con un profundo entendimiento de la fisiopatología como base fundamental para un tratamiento adecuado.

Referencias

1. Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute kidney injury in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2023;388(8):733–45. DOI: 10.1056/NEJMra2215289
2. Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim MK, et al. News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. *J Hepatol* [Internet]. 2019. DOI: 10.1016/j.jhep.2019.07.002.
3. Velez JCQ, Latt N, Rodby RA. Pathophysiology of hepatorenal syndrome. *Advances in Kidney Disease and Health* [Internet]. 2024;31(2):87–99. DOI: 10.1053/j.akdh.2024.01.002
4. Guixé-Muntet S, Quesada-Vázquez S, Gracia-Sancho J. Pathophysiology and therapeutic options for cirrhotic portal hypertension. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2024; Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s2468-1253\(23\)00438-7](http://dx.doi.org/10.1016/s2468-1253(23)00438-7)
5. Kanduri SR, Velez JCQ. Kidney dysfunction in the setting of liver failure: Core curriculum 2024. *Am J Kidney Dis*. 2024;83(3):386–401. DOI: 10.1053/j.ajkd.2023.08.013
6. Iwakiri Y, Trebicka J. Portal hypertension in cirrhosis: Pathophysiological mechanisms and therapy. *JHEP Rep* 2021;3(4):100316. DOI: 10.1016/j.jhepr.2021.100316
7. Simbrunner B, Trauner M, Reiberger T, et al. Recent advances in the understanding and management of hepatorenal syndrome. *Fac Rev* 2021 DOI: 10.12703/r/10-48
8. Kazory A, Ronco C. Hepatorenal syndrome or hepatocardiorenal syndrome: Revisiting basic concepts in view of emerging data. *Cardiorenal Med* 2019. DOI: 10.1159/000492791
9. Gunarathne LS, Rajapaksha H, Shackel N, et al. Cirrhotic portal hypertension: From pathophysiology to novel therapeutics. *World J Gastroenterol*. 2020; 26(40):6111–40. DOI: 10.3748/wjg.v26.i40.6111
10. Huang Y, Cai J, Ha F, et al. Characteristics of acute kidney injury and its impact on outcome in patients with acute-on-chronic liver failure. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1). DOI: 10.1186/s12876-022-02316-8
11. Ojeda-Yuren AS, Cerda-Reyes E, Herrero-Maceda MR, et al. An integrated review of the hepatorenal syndrome. *Ann Hepatol*. 2021;22(100236):100236. DOI: 10.1016/j.jaohep.2020.07.008
12. Trebicka J, Hernaez R, Shawcross DL, et al. Recent advances in the prevention and treatment of decompensated cirrhosis and acute-on-chronic liver failure (ACLF) and the role of biomarkers. *Gut* 2024; 73(6):1015–24. DOI: 10.1136/gutjnl-2023-330584
13. Adebayo D, Wong F. Recent advances in ascites and acute kidney injury management in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2024; 59(10):1196–211.
14. Caraceni P, Riggio O, Angeli P, et al. Long-term albumin administration in decompensated cirrhosis (ANSWER): an open-label randomised trial. *Lancet*. 2018; 391(10138):2417–29. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30840-7

15. Tufoni M, Zaccherini G, Caraceni P. Prolonged albumin administration in patients with decompensated cirrhosis: the amount makes the difference. *Ann Transl Med.* 2019; 7(S6):S201–S201. DOI: 10.21037/atm.2019.07.16
16. Jagdish RK, Roy A, Kumar K, et al. Pathophysiology and management of liver cirrhosis: from portal hypertension to acute-on-chronic liver failure. *Front Med (Lausanne)* 2023;10. DOI: 10.3389/fmed.2023.1060073
17. García-Tsao G, Abraldes JG, Rich NE, et al. AGA clinical practice update on the use of vasoactive drugs and intravenous albumin in cirrhosis: Expert review. *Gastroenterology.* 2024;166(1):202–10. DOI: 10.1053/j.gastro.2023.10.016
18. Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and management of cirrhosis and its complications: A review. *JAMA.* 2023; 329(18):1589. DOI: 10.1001/jama.2023.5997
19. Simonetto DA, Gines P, Kamath PS. Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. *BMJ.* 2020;m2687. DOI: 10.1136/bmj.m2687
20. Wong F, Pappas SC, Curry MP, et al. Terlipressin plus albumin for the treatment of type 1 hepatorenal syndrome. *N Engl J Med.* 2021;384(9):818–28. DOI: 10.1056/NEJMoa2008290
21. Arora V, Maiwall R, Rajan V, et al. Terlipressin is superior to noradrenaline in the management of acute kidney injury in acute on chronic liver failure. *Hepatology.* 2020 [citado el 24 de mayo de 2024];71(2):600–10. DOI: 10.1002/hep.30208
22. García-Pagán JC, Saffo S, Mandorfer M, García-Tsao G. Where does TIPS fit in the management of patients with cirrhosis? *JHEP Rep.* 2020;2(4):100122. DOI: 10.1016/j.jhepr.2020.100122
23. Sanyal AJ, Genning C, Reddy KR, et al. The North American study for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology* 2003;124. DOI: 10.1053/gast.2003.50088
24. Sellers CM, Nezami N, Schilsky ML, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt as a bridge to liver transplant: Current state and future directions. *Transplant Rev.* 2019;33(2):64–71. DOI: 10.1016/j.trre.2018.10.004
25. Song T, Rössle M, He F, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for hepatorenal syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis* 2018 50(4):323–30. DOI: 10.1016/j.dld.2018.01.123
26. Allegretti AS, Parada XV, Eneanya ND, et al. Prognosis of Patients with Cirrhosis and AKI Who Initiate RRT. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018 Jan 6;13(1):16–25. DOI: 10.2215/CJN.03610417.
27. Nadim MK, Sung RS, Davis CL, et al. Simultaneous liver–kidney transplantation summit: Current state and future directions. *Am J Transplant.* 2012;12(11):2901–8. DOI: 10.1111/j.1600-6143.2012.04190.x
28. Jones BE, Allegretti AS, Pose E, et al. Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury in Severe Alcohol-Associated Hepatitis as a Bridge to Transplant or Recovery. *Dig Dis Sci.* 2022 Feb;67(2):697–707. DOI: 10.1007/s10620-021-06864-z.
29. Regner KR, Kanduri SR, Velez JCQ. Management of AKI in patients with cirrhosis. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2022;20(3):295–315. DOI: 10.1007/s11938-022-00398-7
30. Levitsky J, Asrani SK, Klintmalm G, et al. Discovery and validation of a biomarker model (PRESERVE) predictive of renal outcomes after liver transplantation. *Hepatology* 2020;71(5):1775–86. DOI: 10.1002/hep.30939